Tabes dorsalis im Anschluß an nicht oder ungenügend spezifisch behandelte Lues

---

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

VON

Theodor Zechlin
aus Magdeburg
Kgl. Preuß. Assistenz- und Bataillonsarzt im Res. Inf.-Rgt. 263

Tag der Promotion: 22. Juli 1916

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: **Prof. Dr. Heffter.**

Referenten: Prof. Dr. **Brieger.**

Prof. Dr. **Bonhoeffer.**

Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. L. Brieger

in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet

Die Erkenntnis des ursächlichen Zusammenhangs der Tabes dorsalis mit der Syphilis hat sich erst in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr Bahn gebrochen. Erst in neuester Zeit sind die Gegner im Kampf infolge unserer vollkommener gewordenen Untersuchungsmethoden wohl für immer verstummt und die „syphilogene" Natur des Leidens ist nunmehr fast allseitig anerkannt worden. Daß man verhältnismäßig sehr lange Zeit hindurch betreffs der Aetiologie in völligem Dunkel geschwebt hat und die luetische Natur der Tabes nicht erkannte, ist nach Strümpell (1) wohl verständlich und zwar aus drei Gründen: erstens findet man nur in Ausnahmefällen neben der Tabes gleichzeitig ohne weiteres als Produkt der Syphilis erkennbare andere Krankheitserscheinungen, sodann sind die anatomischen Veränderungen bei Tabes den sonstigen Erscheinungen bei Syphilis durchaus unähnlich und endlich versagen die sonst bei der Beurteilung syphilitischer Krankheitsprodukte oft zur „Diagnose ex iuvantibus" angewandten Mittel bei der Tabes fast vollständig. Hinzu kommt noch der Umstand, daß uns bei Syphilitikern oftmals die Anamnese im Stich läßt. Nach dem bekannten Ausspruch „omnis syphiliticus mendax" haben wir häufig zu gewärtigen, daß uns eine überstandene Infektion absichtlich verheimlicht wird. Es ereignet sich aber auch öfters der Fall, daß der Patient von einer früheren luetischen Infektion absolut nichts weiß. So hat sich z. B. bei hartem Schanker mit gleichzeitiger Gonorrhoe nur die vielleicht recht schmerzhafte Gonorrhoe dem Gedächtnis des Patienten eingeprägt oder der Patient hat einen Chancre

mixte gehabt, der nicht als ernst erkannt wurde. Ebenso ist es denkbar, daß ein Harnröhrenschanker gelegentlich für eine Gonorrhoe gehalten wird, so daß Patient nur von einer ziemlich kurzen Trippererkrankung weiß. Schließlich — was späterhin noch näher zu erörtern sein wird — kann die Infektion eine sehr leichte gewesen sein, so daß sie unbemerkt blieb, abgesehen von jenen nicht seltenen Fällen, wo der befragte Patient eine mangelhafte Intelligenz aufweist.

Ueberblicken wir die ältere sehr umfangreiche Tabesliteratur, so finden wir, daß die mannigfachsten Ursachen für die Entstehung des tückischen Leidens geltend gemacht worden sind. So hereditäre neuropathische Belastung, Traumen, Ueberanstrengungen bezw. Aufbrauch bestimmter Nervenbahnen, sexuelle Exzesse, ferner Infektionskrankheiten in ähnlicher Weise, wie Intoxikationen durch Metalle, Alkohol usw., schließlich Erkältungen und selbst unterdrückte Fußschweiße.

„Es ist nunmehr allgemein anerkannt — sagt E. v. Leyden 1875 (2) —, daß die hauptsächlichste Ursache der Tabes in Erkältungen zu suchen ist"! Bis zu seinem Tode hat er insbesondere diese Erkältungstheorie verfochten und blieb der festen Meinung, daß nicht nur wiederholte Erkältungen, sondern auch eine einzige starke Erkältung die direkte Ursache für die Tabes sein könne. Die Unterdrückung von Fußschweißen, welche er für sehr gefährlich hielt, wirkte nach Leyden gleichfalls als Erkältung und konnte nach seiner Ansicht, ebenso wie Traumen, besonders solche des Rückens, zur Tabes führen. Den Einfluß von Ausschweifungen hält er für geringer als andere Autoren. Was die Syphilis anbelange, so fände sie sich zwar in der Anamnese von Tabikern vielleicht häufiger als bei anderen Organ- oder Nervenerkrankungen. Es fehle aber außer der Statistik, welche allen möglichen Irrtümern ausgesetzt sei, jeder andere wahrscheinliche Anhaltspunkt! Die Statistik der „Syphilophilen", wie

er sagt, leide an vielen Willkürlichkeiten. Es würden Leute als syphilitisch bezeichnet, die entweder eine gonorrhoische Infektion oder unschuldige Geschwüre hatten. „Die feinen Syphilisexaminatoren examinieren oft mehr heraus, als wirklich da ist.“ Als prädisponierende Momente nennt Leyden (3) a) Geschlecht: Männer. (Sie sind im allgemeinen den angegebenen Schädlichkeiten mehr ausgesetzt als Frauen). b) Alter: Am meisten sei das „jugendliche Mannesalter“ einer Erkrankung ausgesetzt. c) Heredität (ebenso wie bei anderen chronisch degenerativen Nervenkrankheiten), d) Stand: Leute, die durch ihre Lebensführung der Ursache der Krankheit, d. h. Erkältungen am meisten ausgesetzt sind, z. B. Soldaten, Jäger, Fischer, Eisenbahnschaffner.

Auf einen anderen Standpunkt stellte sich Edinger, er suchte durch seine Funktionstheorie klarzulegen, daß durch eine chronische Ueberanstrengung bestimmter Nervenbahnen eine Zerstörung derselben (Zerstörung der Ganglienzellen und Schwund der Nervenfasern) Platz griffe (Versuche an Ratten) und erklärte so das Entstehen der Tabes. Freilich gab er zu, daß andere Schädlichkeiten eine große Rolle spielen könnten. So sagt er später, (1908) (4): „Menschen, welche unter dem Einfluß gewisser Gifte stehen — Gifte im weitesten Sinne —, von denen das postsyphilitische das häufigste ist, können die meistgebrauchten Nervenbahnen aufbrauchen. Die Art des Giftes ist von sehr wesentlichem Einfluß auf den Gang des Aufbrauches“! Zu den auf solchen Vergiftungen, z. B. durch Syphilis, Blei u. a. beruhenden Erkrankungen rechnet Edinger: Polyneuritiden, Tabes, kombinierte Systemerkrankungen und Paralyse.

Daß der Syphilis ein gewisser Einfluß auf Erzeugung der Tabes zuzuschreiben sei, wurde mehr und mehr erkannt, aber erst durch die überraschenden Ergebnisse der Untersuchungen Fourniers, welche dieser in seinem Werke „L'ataxie locomotrice“ niederlegte, wurde die Frage nach der Aetiolo-

gie des Leidens wirklich geklärt. „Es ist für mich eine ausgemachte Tatsache — sagte er (5) —, daß die Syphilis eine Tabes hervorrufen kann und zweitens, daß in einer sehr großen Mehrzahl der Fälle (pour l'énorme majorité des cas) die Tabes luetischen Ursprunges ist.“ In den Jahren 1875 bis 1883 fand Fournier (6) bei den Fällen seiner Spital- und Privatpraxis, daß in 103 Fällen von Tabes 94mal sicher Syphilis vorangegangen war (= 91,26%) und Cazalis hatte sogar (nach Fournier) unter seinen Fällen an der „maison municipale de santé“ in Paris nur einen einzigen Tabesfall ohne syphilitische Antezedentien ausfindig machen können. Fournier fand, daß die Tabes meist im tertiären Stadium beginne, wenngleich er einige Fälle anführt, bei denen in den ersten Jahren nach der Infektion bereits die Tabes zum Ausbruch kam. Er hob besonders hervor, daß die Tabes meist nach einer gutartig verlaufenen Syphilis sich entwickele. Unter 84 Fällen war keine schwere Lues, 61mal gutartige bezw. sehr gutartige Lues, 10mal war überhaupt keine einzige sekundäre Erscheinung beobachtet worden; drei Fälle ohne jede Vorerscheinung. In Frankreich schlossen sich neben vielen anderen Grasset (7) und Vulpian (nach Fournier]6], p. 6) der Fournierschen Ansicht an. Vulpian bestätigte dabei aus seinen eigenen Erfahrungen, daß 15 von 20 Tabikern alte Syphilitiker wären.

Bei uns wurden vor allem Erb, Möbius und Strümpell energische Verfechter der Ansicht von der syphilogenen Natur der Tabes. Zwar stellte sich Erb (8, 9, 10) noch nicht bedingungslos auf Fourniers Standpunkt, sondern wagte zunächst noch nicht zu entscheiden, ob die Syphilis bloß als prädisponierendes oder mehr als direkt veranlassendes Moment wirke. Nach ihm spielte die hereditäre Belastung bei zahlreichen seiner Patienten eine große Rolle bei der Entstehung der Tabes. Von der „Erkältungstheorie“, welche er, ebenso wie Leyden angenommen hatte, sagte er sich bald

ganz los. Im späteren Verlauf seiner Forschungen hielt er es für unzweifelhaft, daß es auch einzelne Fälle von Tabes ohne voraufgegangene Lues gäbe und schätzte die Zahl dieser Fälle auf etwa 10 % (nach Hitzig) (11). Entschiedener zeigte sich Möbius (12). Nach ihm gelingt es bei der großen Mehrzahl der Tabeskranken, die frühere Syphilis nachzuweisen. Tabeskranke, bei denen die Infektion unwahrscheinlich wäre, kommen höchst selten vor. Tabes und Paralyse sind „Nachkrankheiten" oder „Folgekrankheiten" der Syphilis. Er bezeichnet sie als „Metasyphilis" oder „syphilitischen Nervenschwund", d. h. primäre Atrophie nervöser Teile, deren Conditio sine qua non die Syphilis ist. Auch Möbius ist, wie Fournier, Hitzig und andere der Ansicht, daß die vorangegangene Lues in der Regel gutartig gewesen ist. Als Hilfsursachen, die bei der Entstehung mitwirken, nennt er: 1) gesteigerte Funktion, 2) neuropathische Belastung (vielleicht ist bei einem Neuropathischen das Zentralnervensystem ein locus minoris resistentiae), 3) scheint ihm die Erkältung nicht bedeutungslos zu sein, während Alkohol- und Tabakmißbrauch kaum eine Rolle spielen.

Eine nähere Erklärung und Begründung fand die Möbiussche Theorie durch die Toxintheorie Strümpells. Für die Tatsache, daß die sonst mit so gutem Erfolge angewandten antiluetischen Mittel bei der Tabes fast ganz versagen und ferner dafür, daß die anatomischen Veränderungen bei der Tabes und Paralyse den sonstigen Erscheinungen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems durchaus unähnlich sind, fand Strümpell folgende Erklärung. Er nahm an, daß Tabes und Paralyse nervöse Nachkrankheiten der Syphilis seien, nicht direkt durch das syphilitische Virus hervorgerufen, sondern durch irgendwelche toxischen Stoffe, deren Entstehung und Eigenart aber direkt mit dem syphilitischen Virus in Verbindung stünde. Auch betonte Strümpell, daß, ebenso wie nach einer syphilitischen In-

fektion die event. Späterscheinungen nach etwa 12 bis 15 Jahren aufzutreten pflegen, auch die Tabes für gewöhnlich nach dieser Zeit auftritt, abgesehen von seltenen Fällen (s. oben die Beobachtungen Fourniers), welche dann mit denen der Lues maligna zu vergleichen sind.

Weiterhin wurde von den Autoren, die für die syphilitische Aetiologie der Tabes eintraten, der Umstand geltend gemacht, daß die Tabes da am meisten zu finden ist, wo die Syphilis am meisten angetroffen wird, nämlich in den Großstädten und Industriezentren im Gegensatz zum platten Lande und in den Kreisen, welche erfahrungsgemäß einer syphilitischen Infektion am meisten ausgesetzt sind, Großstädter, Kaufleute, Künstler, Offiziere u. a.

Jetzt ist die Anschauuung allgemein geworden, daß jede Tabes im Gefolge einer Lues entsteht und daß die Lues „nicht eine, sondern die Ursache der Tabes ist". Daß jede progressive Paralyse auf das Konto einer vorangegangenen luetischen Infektion zu setzen sei, war bereits früher klar geworden. Ihre einwandfreie Bestätigung fand letztere Tatsache durch den positiven Befund der Wassermannschen Blutuntersuchung. Die WaR. zeigt nach den Untersuchungen von F. Lesser (13), Alt (Uchtspringe) (13), Zülchaur (13), Mc. Campbell (13) u. a. im Blutserum Paralytischer in nahezu 100 % aller klinisch sichergestellten Fälle einen positiven Ausfall. Bei Tabes ist die WaR. im Blut in 60 bis 70 % der Fälle positiv (Nonne [13]). Vermittels der Ausfällungsmethode nach Hauptmann zeigen aber nach den Untersuchungen Nonnes u. a. ebenfalls

---

* So reagierten 50 von F. Lesser untersuchte Paralytiker sämtlich positiv. Ebenso fand Alt stets positiven Ausfall und ist der Ansicht, daß nach Verabreichung von Arsenikpräparaten die Wa. R. verschwinde, eine Erscheinung, die einen vorkommenden negativen Ausfall bei Paralyse u. U. zu erklären geeignet wäre.

nahezu alle Tabesfälle im Liquor positive Reaktion. Von L. Michaelis und F. Lesser (14) angestellte Untersuchungen des Blutserums von Tabikern waren in etwa der Hälfte der Fälle positiv, was sich nach F. Lesser wohl dadurch erklärt, daß der Tabiker im Gegensatz zum Paralytiker oft noch Jahrzehnte nach Beginn seiner Rückenmarksaffektion am Leben bleibt und somit eine weit bessere Gelegenheit zur Ausheilung seiner Syphilis besitzt, als der Paralytiker, der gewöhnlich innerhalb von drei Jahren zum Exitus kommt. Allerdings fällt nach demselben Autor auch beim Patienten mit manifesten Tertiärerscheinungen der Haut die Wa.R. nur in 82,6 % der Fälle positiv aus.

In scheinbarem Widerspruch zu den Ergebnissen der serologischen Untersuchungen stehen oft die anamnestischen Angaben der Kranken. Sehen wir dabei ab von den Fällen, in welchen syphilitische Antezedentien aus einem gewissen Schamgefühl heraus dem Arzte absichtlich verheimlicht werden, so bleibt doch noch eine ganze Zahl von Fällen, in denen so gut wie keine oder absolut keine Sekundärerscheinungen vorhanden waren, oder wo überhaupt kein Primäraffekt sich zeigte (Fournier, Wollenberg, Lewandowsky, Hirschel und andere haben diese Tatsache hervorgehoben). Hirschel weist darauf hin, daß nach den Erfahrungen an dermatologisch-syphilitischen Kliniken wie nach seinen eigenen auch bei den gummösen Prozessen anamnestisch sich die Akquisition der Syphilis, d. h. die Initialsklerose in rund 50 % nicht erweisen läßt! Nicht nur vom Patienten, sondern auch vom Arzte selbst wurde (nach Lewandowsky) (15) früher manche Lues fälschlich als harmlose Bagatelle aufgefaßt. „Früher — sagt L. — gab sich der Arzt oft damit zufrieden, den Primäraffekt zur Heilung gebracht zu haben. Man frage daher jedesmal, wenn ein Tabiker die luetische Infektion leugnet: „Haben Sie mal etwas gehabt, wovon der

Arzt gesagt hat, es ist nichts?“ Man wird darauf nicht selten noch eine bejahende Antwort bekommen.“

Es ist eine auffallende Tatsache, daß gerade die leichten syphilitischen Infektionen es sind, welche in der Folge zu so schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems führen. Daß diese Erscheinung schon Fournier bekannt war, wurde bereits hervorgehoben. Aus neuerer Zeit sind in dieser Beziehung besonders wichtig die durch E. Mattauschek und A. Pilcz (16) vermittels der sogenannten retrospektiven Statistik katamnestisch festgestellten Ergebnisse über den weiteren Verlauf der Erkrankung von 4134 in den Jahren 1880 bis 1900 luetisch infizierten Offizieren der österreichischen Armee. Beide fanden, daß mindestens 2,73 Prozent der syphilitisch Infizierten an Tabes erkrankten (diejenigen nicht mitgerechnet, zu deren Tabes sich späterhin noch eine Paralyse gesellte), und daß die Mehrheit der Tabesfälle Individuen betraf, deren Lues a) ungewöhnlich leicht, d. h. ohne Rezidive verlief, b) nicht oder nur ganz ungenügend behandelt wurde. (Im ganzen waren 113 tabisch geworden, 98 paralytisch, 132 erkrankten an Lues cerebri! bis 1. 1. 12). Durch diese Eigenart des Krankheitsverlaufs, bei welchem oft so leichte oder gar keine äußeren luetischen Erscheinungen auftreten, wurden zuerst französische Autoren bestimmt von einer „Lues nervosa“, einer „Syphilis à virus nerveux“ zu sprechen, ein Ausdruck, durch welchen sie die mitunter große Affinität des luetischen Virus für die nervösen Organe hervorheben wollten. In der Tat ist neuerdings im Anschluß an Noguchis epochale Arbeit, von der noch weiterhin zu reden sein wird, durch die Untersuchungen Forsters und Tomaszczewskys festgestellt, daß es eine biologisch veränderte „neurotrope“ Spirochätengattung gibt. „Neben einer herabgesetzten Widerstandskraft des Substrates sagt R. Bing in seinem Lehrbuch — sind offenbar auch Verschiedenheiten des luetischen Virus für

die spätere Affizierung des Zentralnervensystems bestimmend.“ Daß auch die Eigenart des Substrates eine Rolle spielen muß, ist nicht von der Hand zu weisen. Besonders psychische Ueberanstrengungen sind es, welche zum mindesten eine verminderte Widerstandsfähigkeit bestimmter Nervenbahnen gegenüber der Noxe hervorzubringen geeignet sind. In dieser Beziehung hat die Edingersche Aufbrauchstheorie sehr viel für sich. Wir finden, daß unter den Syphilitikern gerade Leute „im Kampf ums Dasein“, Leute mit anstrengendem Beruf, z. B. Kellner, Briefträger, auch Männer in leitenden Stellungen mit verantwortungsvoller aufreibender Tätigkeit, besonders für Tabes und Paralyse prädestiniert sind. Inwieweit wir der hereditären Belastung, welche früher so oft als Hilfsursache geltend gemacht wurde, einen Einfluß einräumen müssen, ist fraglich. Jedenfalls nicht mehr Einfluß als bei anderen auf endogenen Faktoren beruhenden Psychosen. Manche — wie z. B. Strümpell (16), Hirschel (17) u. a. — leugnen einen solchen ganz. Strümpells Patienten waren meist vorher kerngesunde Menschen aus gesunden Familien. Gewiß muß man als ein wichtiges Moment bei der Entstehung der Tabes die schädlichen Einflüsse unserer Kultur in Betracht ziehen.

Mongéri (18) findet in Bezug auf die Paralyse, daß dieselbe bei den orthodoxen Türken, die häufig an Syphilis leiden aber keinen Alkohol genießen und vermöge ihres Fatalismus (Kismet) ein ruhiges und durch keine Gemütserregung gestörtes Leben führen, selten sei, während dies für die „zivilisierten“ Türken nicht mehr zutrifft. Ebenso ist in gewissen Gegenden Afrikas die Lues außerordentlich verbreitet, während Tabes und Paralyse dort kaum beobachtet werden. Andererseits dürfen wir die Wichtigkeit der „akzessorischen“ Schädlichkeiten nicht überschätzen! Das letzte Wort scheint doch meist die Eigenart des infizierenden Agens zu sprechen! So verfügen wir nach R. Bing (19) über inter-

essante Beobachtungen, bei denen nach gruppenweiser luetischer Erkrankung aus nachweislich gemeinsamer Quelle sich später bei allen oder einer großen Anzahl der Beteiligten syphilogene Nervenleiden einstellten. Erb stellte z. B. fest, daß vier von derselben Hetäre infizierte Männer später sämtlich tabisch oder paralytisch wurden (nach Bing). Brosius (nach Bing [19]) sah von den sieben Opfern einer extragenitalen Luesendemie bei Glasbläsern 12 Jahre später fünf wieder. Vier davon waren tabisch oder paralytisch. Neuerdings teilt F. Moerchen (13) zur Frage der „Lues nervosa" u. a. einen Fall mit: Offizier (Paralyse) hatte sich gleichzeitig mit einer ganzen Anzahl (mindestens 10) von jüngeren Kameraden bei einer bestimmten Puella mit Lues infiziert. Alle diese sonst gesunden kräftigen Leute seien inzwischen an Paralyse erkrankt und bis auf einen bereits gestorben. Hierher gehören auch die Fälle der conjugalen Infektion, bei welcher beide Eheleute an Tabes bezw. Paralyse oder der eine an Tabes, der andere an Paralyse erkrankten. Jeder Nervenarzt erlebt solche Fälle zur Genüge. Oskar Fischer (20) äußert sich zur Frage der „Lues nervosa" und konstatiert dabei, aus einer Arbeit von Hauptmann, daß die Frauen von „Metaluetikern" zu einem großen Prozentsatz tabes- bezw. paralyseähnliche Symptome hatten, ohne daß ihnen etwas von einer luetischen Infektion bekannt war. Aehnliches berichten F. Plaut und M. G. Görring (21), welche aus 54 Paralytikerfamilien 46 Ehegatten und hundert Kinder untersuchten. Sie fanden dabei, daß allein 64,3 % der Ehefrauen luetisch infiziert waren. Bei einem größeren Teil der Infizierten stellten sie zum Teil schwere syphilitische Symptome von Seiten des Zentralnervensystems fest.

Nun hat Noguchi durch seine Entdeckung der lebenden Spirochäte im Gehirn von Paralytikern bezw. im Rückenmark von Tabikern uns den Beweis geliefert, daß wir es bei den „parasyphilitischen" oder „metasyphilitischen" Er-

krankungen nicht nur mit Toxinen, sondern mit dem Erreger selbst zu tun haben. Noguchi (22) fand bei 200 frischen paralytischen Gehirnen 48mal die Spirochäte pallida und einmal unter 12 Tabesfällen im Rückenmark. Bei letzterem ist das Aufsuchen wegen des strukturellen Gefüges des Organes ungleich schwieriger. Nicht lange darauf ist es Levaditi (23) geglückt, selbst im strömenden Blut von Paralytikern die Spirochäte nachzuweisen. Forster punktierte zusammen mit Tomasczewski in 37 Fällen Gehirne von Paralytikern und fand in 14 Fällen lebende Spirochäten, welche er auf Tiere (Kaninchen) überimpfte. Hierbei stellte sich heraus, daß die Spirochäte biologisch verändert war. Man erwartete das Auftreten einer großen Zahl von Infektionsknoten, welche jedoch bei keinem der Versuchstiere trotz längeren Abwartens auftraten. Der Parasit erwies sich als weniger infektiös als die gewöhnliche Spirochäte, was sich (nach Forster) auch bei Noguchis und Bergers Versuchen gezeigt hat. „Die biologisch veränderte Spirochäte wird durch die Reaktionskörper in ihrer Entwicklung so gehemmt, daß sie Meningen und Gefäße nicht mehr zu infizieren vermag, während sie in der Hirnrinde von den Reaktionsstoffen nicht erreicht werden kann, sich vermehrt und das paralytische Krankheitsbild hervorruft“ (Forster [24]).

Was den bei der Tabes dorsalis obwaltenden pathologisch-anatomischen Prozeß angeht, so haben Nageotte, P. Marie u. a. (nach Scholtz [25]) in letzter Zeit darauf hingewiesen, daß bei der Tabes (genau wie bei syphilitischen Prozessen) entzündliche Veränderungen im Zentralnervensystem in Form einer allerdings leichten Meningitis spinalis (Syphilose der Meningen) bestehen. „Wir finden in der Tat — sagt F. Lesser (14) — in der Mehrzahl der Tabesfälle eine Leptomeningitis fibrosa, eine schwielige Verdickung der Rückenmarkshäute in der Lenden- bezw. Halsanschwellung und eine daraus resultierende Verwachsung zwischen

Häuten und Parenchym. Diese Leptomeningitis wäre als Residuum eines ehemaligen syphilitischen Prozesses anzusprechen. Die als sekundär aufzufassende graue Degeneration der Hinterstränge ist die Folge des in den Meningen gelegenen syphilitischen Prozesses. Genau wie die Paralyse tritt auch die Tabes klinisch nicht zu Beginn des syphilitischen Lokalprozesses an den Meningen in Erscheinung, sondern erst dann, wenn als Folge desselben eine Degeneration der Nervenelemente eingetreten ist. Die Quecksilber- und Jodtherapie kann daher auch bei der Tabes so wenig ausrichten."

Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, daß bei der Tabes (wie auch bei der Paralyse) bereits im Anfang der syphilitischen Erkrankung in hohem Maße das Nervensystem von den Spirochäten okkupiert wird. Jedenfalls zeigt sich bei manchen Kranken oft bald nach Beginn der Erkrankung eine weniger oder mehr ausgeprägte Nervosität, die unter Umständen ziemlich hochgradig sein kann und welche wohl schwerlich immer durch bloße Toxinwirkung oder durch psychische Niedergeschlagenheit und Hypochondrie des Patienten erklärt werden kann. Vielmehr könnte in manchen Fällen sehr wohl angenommen werden, daß eine wenn auch leichte, direkt durch Spirochäten an Ort und Stelle hervorgerufene Meningitis bezw. Leptomeningitis vorhanden ist, bei welcher sich zugleich innerhalb der betreffenden nervösen Organe ein entzündlicher oder Reizvorgang abspielt. Ob hierbei bestimmte Spirochätenstämme mit spezifisch-neurotropen Eigenschaften in Betracht kommen, oder aber ob das Nervensystem einen Locus minoris resistentiae abgibt, ist nicht ohne weiteres zu beantworten. Vielleicht ist das letztere der Fall, und die biologische Veränderung der Spirochäten (s. oben) erfolgt erst im Laufe der Zeit nach längerem Aufenthalt in der Substanz des Zentralnervensystems, wo, abgesehen von der Eigenart des Substrates, die Beeinflussung von

Seiten der Blutbahn durch Antikörper usw. nur in geringem Maße oder gar nicht vorhanden ist. M. Versé (13) machte neuerdings bei Phlebitis syphilitica cerebrospinalis folgende Beobachtungen. Er fand, daß die Spirochäten vom Lumen des Gefäßes aus in die Wand eintraten und beobachtete im Zusammenhang hiermit am Rückenmark einen direkten Uebergang der Spirochäten auf die nervöse Substanz selbst. Die Spirochäten hielten sich dabei innerhalb der Medulla an das gliöse Stützgerüst, in den Nerven an das Endoneurium. „Vielleicht — so meint Versé — ist auch bei der Tabes das ursächliche Moment in Invasionen von Spirochäten in die Ganglien und hinteren Wurzeln zu suchen, wie im vorliegenden Fall, nur mit dem Unterschied, daß der ganze Prozeß anfänglich sehr viel milder verläuft."

Durch das oben Angeführte würden wir eine Erklärung für den äußerlich leichten Verlauf der Syphilis haben, bei welcher der Patient nichts oder kaum etwas nach außen hin von seiner Lues bemerkt hat. Oefters hört man dann, daß der betreffende Patient angibt, nur von jener Zeit an stark „nervös" geworden zu sein. Was diesen nervösen Zustand anbetrifft, so hat man mitunter gewiß an eine Lues als direktes ätiologisches Moment zu denken. Eine junge Ehefrau, bei der man sonst die Diagnose Hysterie oder Neurasthenie zu stellen geneigt wäre, — für welche sich vor der Ehe keine Zeichen geboten hatten — kann beispielsweise in Wirklichkeit ihren veränderten Nervenstatus einer Infektion von Seiten des luetischen Ehegatten verdanken und auf dem Wege sein, späterhin eine ausgeprägte Nervensyphilis zu bekommen.

Ueber die bei der Tabes dorsalis zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen ist man, soweit die antiluetische Behandlung in Frage kommt, keineswegs einmütig. Manche Autoren halten es für fraglich, ob die spezifische Therapie das Erkrankungsrisiko wesentlich verringere. Hat man doch häufig Fälle gesehen, bei denen trotz frühzeitig

eingeleiteter energischer spezifischer Behandlung der erworbenen Lues späterhin eine Tabes eintrat. So verfügt Bing (19) über vier Doppelbeobachtungen konjugaler Nervensyphilis, bei denen der Ehemann seinerzeit ausgiebige spezifische Kuren durchmachte, die Frau aber unbehandelt blieb, und wo beide ungefähr gleichzeitig an Tabes oder Paralyse erkrankten — oder aber sogar der Mann zuerst! „Es ist nicht nur sicher — sagt Bing — daß gründliche Behandlung der Lues spätere Erkrankungen an Tabes oder Paralyse nicht ausschließt, sondern sogar fraglich, ob sie das Erkrankungsrisiko wesentlich verringert" — „vorerst steht fest, daß unter unseren Tabikern und Paralytikern solche Patienten keineswegs selten sind, die zur Zeit ihrer Lues hervorragend gründlich merkuralisiert wurden. Daß diese Fälle freilich nur eine Minorität darstellen, kann nicht wundernehmen, denn eine ausreichende Behandlung wird überhaupt nur den wenigsten Luetikern zuteil. Auch darf das paradoxe Ergebnis der retrospektiven Statistiken von Eulenburg, Dinkler, Kron, Schuster und Mendel-Tobias nicht verschwiegen werden: Gerade die am energischsten antisyphilitisch behandelten Patienten dieser Autoren weisen das kürzeste Inkubationsstadium ihrer Tabes auf." So hat z. B. I. Lowinsky (26) an einem Material von 135 Tabeskranken gefunden, daß die Inkubationszeit im Durchschnitt betrug bei:

1) unbehandelten Tabikern: 14 Jahre,
2) unzureichend behandelten: 13 Jahre,
3) ausreichend behandelten: 11 Jahre.

(Als ausreichende Behandlung wurden vier Kuren angesehen.) Weil (13) fand gerade das entgegengesetzte Verhältnis! Unter seinen 100 Tabesfällen war die Tabes eingetreten bei:

1) den 14 gar nicht behandelten nach 11,8 Jahren,
2) den 22 fraglich oder ungenügend behandelten nach 13,3 Jahren,

3) bei den 64 sorgfältig behandelten nach 14 Jahren. Doch sind sich die meisten Autoren (wie Determann u. a.) darüber einig, daß gerade dieser Art von Statistiken große Unsicherheiten anhaften, abgesehen davon, daß die verwerteten Zahlen für solche Schlüsse zu klein sein dürften — von wann an will man nachträglich den Beginn der Tabes rechnen? — die ersten nervösen Symptome werden oft genug nicht gebührend beachtet, ganz übersehen oder falsch gedeutet als „Magenleiden" bezw. „Ischias", „Rheumatismus" oder „Impotenz" usw.

Was die therapeutische Wirkung des Quecksilbers bei der Tabesbehandlung anbelangt, so finden wir folgendes: Hat erst einmal die Tabes ihre Schatten vorausgeworfen und sind die ersten nervösen Symptome aufgetreten, ist also bereits in gewissem Maße das Nervensystem pathologisch verändert, sind nervöse Elemente zerstört, so sind in der Regel die Erfolge der antiluetischen Behandlung keine nennenswerten mehr. Und doch erleben wir es oft genug, daß sich die Patienten erst zu diesem Zeitpunkt, gerade weil die voraufgehende Lues häufig so leicht ist, wirklich energisch antiluetisch behandeln lassen. Es kommen dann sogar Fälle zur Beobachtung, bei denen sich im Laufe der Hg-Behandlung eine deutliche Verschlimmerung der Tabes bemerkbar macht. Ob man dann sagen darf „post hoc ergo propter hoc" oder ob auch ohne Behandlung sich das Leiden derart verschlimmert hätte, wird in solchen Fällen kaum zu entscheiden sein. Etwas ganz anderes ist es mit dem Werte einer energischen spezifischen Frühbehandlung in Bezug auf die Möglichkeit, das Eintreten der sogenannten meta- oder parasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu verhüten. Doch hat es auch nicht an Stimmen gefehlt — besonders aus Laienkreisen — welche sogar die Hg-Therapie als ursächliches Moment für das Entstehen der Tabes haftbar machen wollten, eine Ansicht, die gerade

von Aerzten, welche viel mit Luetikern bezw. Metaluetikern zu tun haben, kaum geteilt werden dürfte.

In dieser Hinsicht sind die Erfahrungen an der hydrotherapeutischen Anstalt der Berliner Universität sehr interessant. Zunächst ist das Krankenmaterial gerade an chronischen Nervenleiden ein sehr reichhaltiges, es stammt aus allen Schichten der Bevölkerung und ferner spielt, wenigstens teilweise, gerade bei den Patienten dieser Anstalt, eine gewisse Abneigung gegen Arzneimittel oder eine Vorliebe für Naturheilverfahren eine Rolle, so daß sie weniger als Kranke anderer Anstalten früher spezifisch-antiluetisch behandelt worden sind. In der hydrotherapeutischen Anstalt und in der Praxis ihres Leiters, des Herrn Geheimrat Prof. Dr. L. Brieger kamen in den letzten Jahren allein 208 Tabesfälle zur Beobachtung. Von diesen möchte ich die letzten 100, bei denen eine eingehendere Anamnese erhoben wurde, in Bezug auf die voraufgegangene spezifische Behandlung näher untersuchen. Dabei muß selbstverständlich eine erst nach dem Ausbruch der Tabes eingeleitete Behandlung außer Betracht gelassen werden.

A. Männer.

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
1	Tabes dorsalis	52	Lues negatur	Nie behandelt	
2	Tabes dorsalis	40	Lues negatur	Nie behandelt	Seit 5 J. ischiasähnliche Schmerzen
3	Tabes dorsalis	60	Lues vor 40 J.	1 Schmierkur	
4	Tabes dorsalis Aneurysma aortae	41	Lues vor 17 J.	Nicht behandelt	Seit 6 J. erste Tabessymptome, vor 3 J. 20 Einreibg. m. Hg u. 1 J. I. K.
5	Tabes dorsalis	35	Lues vor 11 J.	1 Schmierkur 1 Spritzkur	8 Woch. in Kuranstalt Linde-Wiese
6	Tabes dorsalis Aneurysma aortae	50	Lues negatur	Nicht behandelt	Im letzten Jahre J. K.
7	Tabes dorsalis	53	Lues vor 20 J.	2 Schmierkuren und viel J. K.	Vor 8 J. nach Apoplexie wieder Schmierkur
8	Tabes dorsalis	40	Lues negatur	Nicht behandelt	
9	Tabes dorsalis	44	—	Nie behandelt	Wa. R. negativ
10	Tabes incipiens	35	Lues vor 15 J.	Angeblich mehrere Injektionskuren	
11	Tabes dorsalis	60	Lues negatur	Nie behandelt	
12	Tabes dorsalis Aneurysma aortae	54	Lues negatur	Nie behandelt	
13	Tabes incipiens	50	—	Nie behandelt	Bisher stets als „Neurasthenie“ beh.

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
14	Tabes dorsalis	38	Früher Schanker	Nie behandelt	Wa. R. + + +
15	Tabes dorsalis	28	Lues vor 6 J.	Nie behandelt	
16	Tabes dorsalis	44	Lues negatur	Nie behandelt	Tabes angebl. nach Typhus aufgetreten
17	Tabes dorsalis Arteriosklerose	39	Vor 14 J. kleines Geschwür am Penis	Nie behandelt	Wa. R. negativ
18	Tabes dorsalis	40	Tripper vor 20 J.	Nie auf Lues behandelt	
19	Tabes dorsalis	47	Lues vor 12 J.	2 Injektions- und 1 Schmierkur	
20	Tabes incipiens	43	Lues vor 5 J.	1 Schmierkur, 1 Spritzkur, viel Jodkali	
21	Tabes dorsalis	67	Lues vor 34 J.	1 Schmierkur Jodnatrium	
22	Tabes dorsalis	60	—	Nie behandelt	Vor 6 J. Halbbäder und Jodkali
23	Tabes dorsalis	63		Nie behandelt	
24	Tabes dorsalis	57	Lues vor 39 J.	1 Schmierkur	Wa. R. negativ
25	Tabes dorsalis	45	Lues vor 20 J.	Nie behandelt	
26	Tabes dorsalis	53	Lues vor 26 J.	Damals nicht behandelt	Mit Tabes 5 Salvarsankuren ohne jeden Erfolg

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
27	Tabes dorsalis Aneurysma incipiens	46	Lues negatur	Nie behandelt	
28	Tabes dorsalis Aneur. u. Myocarditis	58	Lues vor 30 J.	1 Schmierkur	
29	Tabes dorsalis Cirrhosis hepatis	41	Lues vor 20 J.	1 Schmierkur 1 Injekt.-Kur J. K.	
30	Tabes dorsalis Aneurysma aortae	48	Lues negatur	Nie behandelt	
31	Tabes dorsalis	67	Lues negatur	Nie behandelt	
32	Tabes dorsalis	52	Lues negatur Vor 40 J. Tripper	Nie behandelt	
33	Tabes dorsalis	60	Lues vor 30 J.	Nie behandelt	
34	Tabes dorsalis	39	Lues negatur	Nie behandelt	Wa. R. + + +
35	Tabes dorsalis	45	Lues vor 20 J.	3 Schmierkuren	
36	Tabes dorsalis Aneurysma incipiens	69	Lues negatur	Nie behandelt	
37	Tabes dorsalis	50	Lues vor 30 J.	3 Schmierkuren	In letzter Zeit 2
38	Tabes dorsalis	37	Lues vor 12 J.	1 Schmierkur	Tabes seit 8 J. Schmierkur und Salvarsan

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
39	Tabes dorsalis	45	Früher Lues	1 Spritzkur	
40	Tabes dorsalis	64	Lues negatur	Nie behandelt	Seit 17 J. Tabes
41	Tabes dorsalis	46	Lues negatur	Nie behandelt	
42	Tabes dorsalis	51	Lues vor 10 J.	1 Spritzkur	
43	Tabes dorsalis	36	Lues vor 5 J.	Nie behandelt	
44	Tabes dorsalis Aneurysma incipiens	50	Lues negatur	Nie behandelt	Wa. R. + + +
45	Tabes dorsalis	58	Vor 30 J. Bubo	Nie behandelt	
46	Tabes dorsalis Diabetes mellitus	53	Lues vor 30 J.	1 Schmierkur	Vor 3 J. wieder 1 Schmierkur
47	Tabes dorsalis incip.	63	—	Nie behandelt	
48	Tabes dorsalis	47	Lues vor 26 J.	Innerlich Quecksilber	Vor einigen J. 2 mal Hg-Kur
49	Tabes dorsalis	48	Lues vor 16 J.	Schmierkuren	
50	Tabes dorsalis	39	Lues vor 16 J.	Nicht behandelt	
51	Tabes dorsalis	43	Vor mehreren J. Lues	Nicht behandelt	Vor 6 Wochen 1 Schmierkur

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
52	Tabes dorsalis	36	Lues vor 13 J.	1 Schmierkur	Vor 2 u. 1 Jahr 1 Schmierkur
53	Tabes dorsalis	46	Lues negatur	Nie behandelt	Seit 20 J. als Neurasthenie behandelt!
54	Tabes dorsalis incip.	55	Lues vor 15 J.	1 Spritzkur Jodnatrium	
55	Tabes dorsalis incip.	40	Lues negatur	Nie behandelt	
56	Tabes dorsalis incip.	43	Vor mehreren J. Lues	Nicht behandelt	Vor 6 Wochen 1 Schmierkur
57	Tabes dorsalis	33	Lues vor 8 J.	1 Spritzkur 2 Schmierkuren	
58	Tabes dorsalis	59	Lues vor 30 J.	Nicht behandelt	Seit letzt. 4 Wochen mit Ung. cin. lokal behand.
59	Tabes dorsalis	45	Lues negatur	Nie behandelt	Ehe kinderlos
60	Tabes dorsalis	48	Lues vor 30 J.	1 Schmierkur	3 Aborte
61	Tabes dorsalis	56	Lues vor 38 J.	Einige Hg-Spritzen	
62	Tabes dorsalis	44	Vor 22 J. „sehr leichte“ Lues	Nicht behandelt	Tabes später danach 1 Spritzkur
63	Tabes dorsalis	51	Lues negatur	Nie behandelt	Wa. R. + +
64	Tabes dorsalis incip.	35	Lues vor 11 J.		6 Woch. geschmiert, darauf im selb. J. 3 Woch. lang Schmierkur, 2 Mon. Injekt.-Kur bei Neisser (10 Spritzen) u. 7 Woch. Kur in Lindewiese

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
65	Tabes dorsalis	40	Lues negatur	Nie behandelt	Wa. R. negativ
66	Tabes dorsalis	51	Sehr leichte Lues vor 25 J.	Nie behandelt	
67	Tabes dorsalis	59	Lues negatur	Nie behandelt	
68	Tabes dorsalis	45	Lues vor 10 J.	2 Spritzkuren	
69	Tabes dorsalis	46	Lues negatur	Nie behandelt	
70	Tabes dorsalis	48	Vor 27 J. Tripper Lues vor 21 J.	1 Schmierkur	
71	Tabes dorsalis	52	Lues u. Tripper vor 34 J.	1 Hg-Kur	
72	Tabes dorsalis	55	Lues vor 20 J.	Mehrere Hg - Injektionen	
73	Tabes dorsalis incip.	50	Lues vor 15 J.	2 Schmierkuren	Tabes dorsalis
74	Tabes dorsalis incip.	60	Lues negatur	Nie behandelt	
75	Tabes dorsalis	38	Lues negatur	Nie behandelt	
76	Tabes dorsalis	52	Lues vor ca. 30 J.	Lokalbehandlg., einige Jahre darauf 1Schmierkur	Frau 5 Aborte, Tabes, danach noch ca. 4 Schmierkuren
77	Tabes dorsalis	46	Lues negatur	Nie behandelt	Tabes dorsalis
78	Tabes dorsalis	42	Lues vor 10 J.	1 Hg-Kur	

Nr.	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
79	Tabes dorsalis	61	Lues vor 30 J.	Schmierkur und Sublimat-Einspritzungen	Tabes, darauf vor 2 J. 1 Schmierkur
80	Tabes dorsalis	38	Lues vor 18 J.	1½ J. lang Schmier- und Spritzkuren	
81	Tabes dorsalis	42	Lues vor 10 J.	Auf „Naturheilweise“ behandelt	Tabes, vor einem J. Salvarsan

B. Frauen.

Nr.	Geschlecht	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
82	Frau	Tabes dorsalis	39	Lues negatur	Nie behandelt	Vom Mann wird Infekt. geleugnet
83	Frau	Tabes dorsalis	57	Lues negatur	Nicht behandelt	
84	Frau	Tabes dorsalis	28	Lues negatur	Nie behandelt	Verheiratet, kinderlos
85	Frau	Tabes dorsalis incip.	33	Lues negatur	Nie behandelt	Wa. R. + + 3 Aborte
86	Frau	Tabes dorsalis	50	Lues negatur	Nie behandelt	1. Mann † an Lues
87	Frau	Tabes dorsalis	51	Früher Lues	1 Spritzkur	Vor ½ J. 2 mal Salv.
88	Fräul.	Tabes dorsalis	24	Lues seit 3 J.	1 Schmierkur	Liebhaber, alte Lues
89	Frau	Tabes dorsalis incip.	36	Lues negatur	Vor 1 J. 1 Spritzkur Nie behandelt	

Nr.	Geschlecht	Diagnose	Alter	Infektion ?	Spezif. Behandlung	Bemerkungen
90	Frau	Tabes dorsalis	52	Lues negatur	Nie behandelt	Keine Aborte, 2 angebl. gesunde Kinder
91	Fräul.	Tabes dorsalis	40	Lues negatur	Nie behandelt	
92	Frau	Tabes dorsalis	40	Lues vor ca. 17 J.	1 Spritzkur von ca. 30 Spritzen	3 Aborte
93	Frau	Tabes dorsalis	43	Lues negatur	Nie behandelt	
94	Frau	Tabes dorsalis	32	Lues negatur	Nicht behandelt	Tabes: 20 Hg-Spritz. 60 Einreibg. mit Hg.
95	Frau	Tabes dorsalis	35	Lues negatur	Nicht behandelt	Vor 1 Jahr 1 Schmierkur
96	Frau	Tabes dorsalis Aneurysma aortae Anaemia perniciosa	43	Lues negatur	Nie behandelt	— Ehemann war luetisch
97	Fräul.	Tabes dorsalis	34	Lues vor 14 J.	1 Hg-Kur	Tabes, 2. Hg.-Kur.
98	Frau	Tabes dorsalis	53	Lues negatur	Nie behandelt	2 gesunde Kinder
99	Fräul.	Tabes dorsalis	24	Leichte Lues vor 6 J.	1 Hg-Kur	Vor 2 J. nach Apoplexie 1 Spritzkur
100	Frau	Tabes dorsalis	49	Lues negatur	Nie behandelt	

Die Einteilung erfolgte zweckmäßig in folgender Weise:

1) Lues unbehandelt,
2) mit Hg usw. ungenügend behandelte,
3) unsichere Angaben über die Behandlung,
4) genügend behandelte.

Auffallend ist zunächst das Mißverhältnis zwischen der Zahl der erkrankten Männer und der der Frauen. 81 Männern stehen 19 Frauen gegenüber. Dieser Gegensatz erscheint jedoch nach den oben gemachten Ausführungen (Mitwirkung zahlreicher akzessorischer Schädlichkeiten mehr bei Männern als bei Frauen, dadurch bedingte Schädigung des Zentralnervensystems, das als locus minoris resistentiae der (neurotropen Abart?) der Spirochäte Pallida Wachstum gewährt) verständlich. Was das Alter unserer Patienten anbetrifft, so standen im Alter von 20—30 Jahren 4, 30—40 Jahren 19, 40—50 Jahren 38, 50 und mehr Jahren 39. Demnach stellte das Lebensalter zwischen 40 und 50 Jahren und darüber das Hauptkontingent unserer Tabiker. Zugegeben wurde eine luetische Infektion von 55 Kranken, also von mehr als der Hälfte. Die Angaben der Kranken über das Intervall zwischen Infektion und Ausbruch ihrer schleichend einsetzenden Tabes, bei einem Kranken 40 Jahre, sind naturgemäß ungenaue und nicht verwertbar. Betrachtet man unsere Tabelle weiter und untersucht die Frage der voraufgegangenen spezifischen Behandlung, so kommt man zu dem Ergebnis, daß allein 62 % der Fälle vollständig unbehandelt geblieben sind! Dadurch wird die Ansicht der — immer noch vorhandenen — Leute, die das Quecksilber für das Entstehen der Tabes verantwortlich machen wollen, ohne weiteres hinfällig. Ungenügend und zwar meist völlig ungenügend (in der Regel eine einzige Hg-Kur) sind 34 Patienten behandelt worden. Nur drei von diesen 34 Fällen weisen drei Kuren auf, während unter ihnen ein

vierter Patient, der bestbehandelte — nach seinen Angaben wie folgt behandelt wurde:

6 Wochen lang Schmierkur, darauf nach einiger Zeit 8 Wochen Schmierkur, darauf 2 Monate lang Injektionskur bei Neißer und 2 Monate währende Behandlung in der Schrothschen Heilanstalt in Lindewiese. Unsichere Angaben über die Behandlung findet man bei 5 Patienten. Was nun die ausreichend Behandelten anbetrifft, so hat kein einziger Kranker eine genügende spezifische Behandlung erfahren! Der oben angeführte am meisten behandelte Patient kann durchaus nicht als genügend behandelt gelten.

Berücksichtigen wir die Beobachtung anderer, so stellt sich heraus, daß in ähnlicher Weise Lievin in Aachen bei 251 innerhalb eines Zeitraums von 20 Jahren beobachteten Tabesfällen mit Ausnahme von 11 Patienten ebenfalls keine oder nur ungenügende Behandlung vorgefunden hat.

Wir haben demnach allen Anlaß, der möglichst frühzeitigen chronisch intermittierenden spezifischen Luesbehandlung, welche sich über mehrere ungefähr 4—5 Jahre hinaus zu erstrecken hat, das Wort zu reden! Mit größter Sorgfalt muß darauf hingewirkt werden, daß alsbald nach dem Erscheinen des Primäraffektes möglichst viele Spirochäten zur Abtötung gelangen, noch ehe eine event. biologische Veränderung derselben im Zentralnervensystem erfolgt ist. Wenn auch durchaus nicht immer die erste Hg-Kur gleich soweit ausgedehnt werden kann, bis die Wassermannsche Reaktion negativ geworden ist, so müssen doch wenigstens von Anfang an die Spirochäten in ihrer Vitalität so sehr geschädigt werden, als es irgend angängig ist. „Die therapeutisch erzielte Negativität — sagt A. Jesionek (27) in Bezug auf die Wa.R. — erlaubt noch lange nicht den Rückschluß, daß es der ersten Kur gelungen sei, die Krankheit aus dem Körper auszutilgen; wie jedes andere Symptom kann auch die Posi-

tivität jederzeit wiederkehren. Immerhin ist es ein erfreuliches Resultat der Behandlung, wenn dieses Symptom auch nur vorübergehend geschwunden ist.“ Ein immerhin wertvolles Unterstützungsmittel, — aber auch nicht mehr als ein solches — bildet die intravenöse Salvarsan-Injektion. In neuester Zeit wird jedoch dieses Mittel immer mehr und mehr nur da angewendet, wo es gilt, manifeste syphilitische Symptome, sei es der Haut, oder innerer Organe, schnell zum Schwinden zu bringen. Die Hoffnungen, welche auf das Salvarsan in Bezug auf die Verhütung metasyphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems gesetzt wurden, haben sich nicht voll erfüllt. Man kommt jetzt immer mehr wieder auf die vorwiegende Hg-Behandlung zurück. Als außerordentlich zweckmäßig haben sich neben der Hg-Behandlung gleichzeitige hydrotherapeutische Maßnahmen erwiesen. Es ist dies ein Punkt, den vor allem L. Brieger immer wieder betont hat und dem jetzt auch bedeutend mehr Beachtung geschenkt wird. Die Hauptwirkung der hydrotherapeutischen Erfolge beruht zweifellos auf der kräftig geförderten Zirkulation der einverleibten Quecksilbermengen. Die Bildung von Depots unter der Haut, welche bekanntlich eine sehr unerwünschte Zugabe bedeuten, wird durch die erhöhte Gymnastik der Hautgefäße erfolgreich verhindert. Andererseits wird das Quecksilber in bedeutend größeren Mengen im Urin und Schweiß ausgeschieden und so einer Ueberladung des Organismus vorgebeugt. Nicht unwichtig ist auch die durch die Bäder und Schwitzbehandlung hervorgerufene Hebung des Allgemeinzustandes des Patienten. Derselbe ist oft nicht allein durch die unangenehme Prozedur der Schmierkur und das durch dieselbe hervorgerufene Mißbehagen bedeutend in seiner Stimmung, unter welcher dann Schlaf und Nahrungszufuhr leiden, beeinträchtigt, sondern es ist vor allem durch die anämisierende Wir-

kung des Quecksilbers und durch die Herabsetzung des Tonus seine körperliche Widerstandskraft herabgesetzt. Diesem Zustand wird meist durch die kombinierte Behandlungsmethode mit Erfolg vorgebeugt.

Wenn auch das Ergebnis vorliegender Zusammenstellung nichts besonders Ueberraschendes bieten mag, so muß es uns doch aufs neue eine eindringliche Mahnung sein, alles zu tun, um den Ausbruch der furchtbaren spätluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und insbesondere den Ausbruch der Tabes dorsalis durch eine unermüdliche Frühbehandlung mit den spezifischen antiluetischen Mitteln unterstützt durch hydrotherapeutische Maßnahmen zu verhindern.

Mag sonst bei der Anwendung von Arzneimitteln, wo die Einverleibung leichter erfolgt, oft ein „Zuviel" mehr zu befürchten sein als ein „Zuwenig" — von der Hg-Behandlung, bei der ja beide, Patient und Arzt, eine so ganz außerordentliche Hingabe zeigen müssen, können wir wohl mit vollem Recht das Gegenteil behaupten: „Sie kann — wenigstens in den weitaus meisten Fällen — nicht lange und nicht energisch genug erfolgen."

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. L. Brieger für die Anregung zu dieser Arbeit und für das ihr bewiesene Interesse meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ebenso bin ich Herrn Stabsarzt Dr. Schwalm für die Unterstützung bei der Anfertigung und für die Durchsicht der Arbeit zu Danke verpflichtet.

Literatur.

1. A. v. Strümpell, Pathologie und Behandlung der Tabes. Wiener med. Woch. 1911, Nr. 19.
2. E. v. Leyden, Rückenmarkskrankheiten II. 1875.
3. —, Die Tabes dorsualis, 1901.
4. Edinger, L., Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten, 1908.
5. Fournier, L'ataxie locomotrice. Paris 1882.
6. —, Leçons sur la période présataxique du tabes d'origines syphilitiques. Paris 1885.
7. Grasset, Les maladies du système nerveux. Paris 1879.
8. Erb, Die Aetiologie der Tabes. Volkmanns Sammlg. 1892.
9. —, Syphilis und Tabes. Berl. klin. Woch. 1904. Nr. 1—4.
10. —, In Ziemssens Handbuch, 1878.
11. Hitzig, Ed., Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im allgemeinen. Berlin 1894.
12. Moebius, P. I., Ueber die Tabes, Berlin 1897.
13. Neurologisches Zentralblatt 1909—1913.
14. F. Lesser, Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung. Berl. Klin. Woch. 1908, Nr. 39.
15. Lewandowsky, Praktische Neurologie für Aerzte, Berlin 1912.
16. E. Mattauschek u. A. Pilcz, In medizinische Klinik 1913, Nr. 38.
17. I. Hirschel, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Leipzig 1896.
18. Monger, zit. nach Krafft-Ebing-Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. Nothnagels Handbuch, Bd. 9.
19. R. Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1913.
20. O. Fischer, Gibt es eine Lues nervosa? In Ztschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. XVI.
21. Plaut u. Görring in Virchows Jahresberichte 1911.
22. Noguchi, Münch. med. Woch. 1913, Nr. 14.

23. M. C. Levaditi, La semaine médicale. 1913.
24. Forster, (Sitzbr.) Ueber Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse. Neurolog. Zentralbl. 1913, Nr. 20.
25. Scholtz, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 1913.
26. I. Lowinski, Zur Prophylaxe der Tabes dorsalis. Med. Klinik 1911, Nr. 35.
27. A. Jesionek, Behandlung der Syphilis in Pentzold-Stintzing, 4. Aufl. Bd. 5.
28. Marie, P., Leçons sur les maladies de la moelle.
29. Forster u. Tomasczewski, Nachweis lebender Spirochäten im Gehirn. Deutsche med. Woch. 1913, Nr. 26.
30. H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1908.
31. A. Strasser, Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener med. Woch. 1911, Nr. 6.
32. Moenkemöller, Ueber conjugale Tabes bezw. Paralyse. Monatsschr. f. Psych. und Neurolog. 1900, Bd. 8.
33. P. Schuster, Hat die Hg-Behandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasyphilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Woch. 1907, Nr. 50.
34. E. Meyer, Die Stellung der progressiven Paralyse (und Tabes) zur Syphilis und die Frage ihrer Behandlung. Berl. Klin. Woch. 1914, Nr. 21.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Theodor Zechlin, evangelischer Konfession, wurde am 2. August 1889 zu Zerpenschleuse bei Eberswalde, Prov. Brandenburg, geboren als Sohn des Konsistorialrates Lothar Zechlin und seiner Ehefrau Elisabeth geb. Ilberg. Er besuchte das Gymnasium zu Torgau, das Lessing-Gymnasium zu Frankfurt am Main und das König-Wilhelms-Gymnasium zu Magdeburg, an dem er Ostern 1909 die Reifeprüfung ablegte. Am 29. März desselben Jahres trat er in die Kaiser-Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin ein und diente bis zum 31. September 1909 beim Kaiser-Alexander-Garde-Grenadier-Regiment Nr. 1 zu Berlin mit der Waffe. Am 2. August 1911 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Am 1. März 1914 erfolgte seine Ernennung zum Unterarzt bei dem Füsilier-Regiment von Gersdorff (Kurhessisches Nr. 80 in Wiesbaden) unter gleichzeitiger Kommandierung zum Königlichen Charité-Krankenhause. Dort war er an der Klinik der Herren Geheimrat Dr. Czerny und Geheimrat Dr. His tätig. Das Staatsexamen bestand er am 3. August 1914 und erhielt am 4. August 1914 die Approbation als praktischer Arzt. Am 19. August 1914 zum Assistenzarzt befördert und als Truppenarzt des Füsilier-Regiments von Gersdorff (Kurhessisches Nr. 80) an den Kämpfen in Frankreich teilnehmend, ging er am Schluß des Jahres 1915 als Truppenarzt mit der 9. Batterie des Fußartillerie-Regiments 3 in die Türkei und wurde nach Rückkehr im Mai 1916 zum Bataillonsarzt des 2. Bataillons des Reserve-Infanterie-Regiments 263 ernannt, bei dem er im Osten im Felde steht.